Aus der Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik der Universität Bonn
Direktor: Professor Dr. Nühsmann

Die Osteomyelitis des Stirnbeins

unter besonderer Berücksichtigung der Diagnose und der Therapie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 29. Oktober 1939

von

Wolfgang Schaefer

aus Bardenberg bei Aachen.

HEINRICH TRAPP, BONN, STIFTSGASSE 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Nühsmann.

Korreferent: Prof. Dr. K. Schmidt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis.

Vorwort
Die Osteomyelitis des Stirnbeins
a) Pathologische Anatomie
b) Aetiologie
c) Klinik
d) Diagnose
e) Therapie
Diskussion unter besonderer Berücksichtigung der Diagnose und der Therapie
Literaturangaben.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546405_0012

Die Osteomyelitis ist eine pyogene Erkrankung des „Epiphysenalters" (Garré).

Nach Kaufmann handelt es sich pathologisch-anatomisch um eine „infektiöse Knochenmarkentzündung, meist mit Periostitis verbunden".

Die entzündlichen Prozesse am Knochen unterteilt Aschoff in drei Gruppen. Bei den entzündlichen Veränderungen des Periosts handelt es sich um eine Periostitis, die entzündlichen Veränderungen des Marks nennt er Osteomyelitis. Betrifft die Entzündung mehr die spongiösen Markteile, so spricht er von einer Ostitis. Nach Kaufmann kommt dieser Trennung in Ostitis und Osteomyelitis keine prinzipielle Bedeutung zu, denn durch den geweblichen Zusammenhang von Markzylinder und den feineren Markräumen der Spongiosa bzw. den Gefäßräumen der Compacta ist hier bei entzündlichen Veränderungen eine Trennung in zwei verschiedene Formen praktisch bedeutungslos. Auch Gaus betont, daß ein Unterschied zwischen diesen beiden Krankheitsbildern nicht besteht, da bei einer Ostitis immer eine Mitbeteiligung des Marks erfolgt.

Die eigentliche Erkrankung beginnt mit einer Hyperaemie des Marks, die meistens von Haemorrhagien begleitet ist. Weiter erfolgt der Austritt eines Exsudats, das anfangs mehr serös, später fibrinös und dann eitrig-jauchigen Charakter annehmen kann. Die entzündlichen Herde bestehen aus einer trüben, gelben Masse, deren Umgebung gerötet ist. Nach der Virulenz der Erreger und dem Abwehrzustand des Organismus können lokalisierte Abszesse entstehen, oder aber die Entzündung zeigt einen infiltrierenden Charakter, sodaß es zu einer Art Phlegmone (Markphlegmone) kommt. Bei einer diffus ausgebreiteten Form liegt eine Osteomyelitis maligna vor.

Durch Absperrung der Ernährungszufuhr entstehen nekrotische Knochenteile. Anfangs kann man den toten Knochen nicht von dem

lebenden Knochen unterscheiden. Aber später wird der tote Knochen durch die Osteoclastentätigkeit von dem noch lebenden Knochen abgelöst, wodurch es zu einer Sequesterbildung kommt.

Liegt nun eine schwere Infektion vor, so greift diese Infektion den Havers'schen Kanälen der Corticalis folgend auf das Periost über. Das Periost wird nun vom Eiter infiltriert und abgehoben; im übrigen verhält es sich wie bei einer primären Periostitis. Ist Mark und Periost gleichzeitig erkrankt (Panostitis), so kann es zu einer Nekrose des ganzen Knochens kommen.

Obwohl schon im Jahre 1878 Rosenbach über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung berichtet, ist es bis heute nicht möglich gewesen, den histologischen Befund der ersten Ansiedlung von Keimen im Knochenmark festzustellen. Wir sind infolgedessen gezwungen über den allerersten Beginn der Erkrankung vom Tierversuch aus auf die Vorgänge beim Menschen zu schließen. In dem beschriebenen Falle konnte drei Tage nach den ersten klinischen Erscheinungen der erkrankte Knochen histologisch untersucht werden, und es fand sich folgendes: Es hatte sich schon ein Abszeß gebildet. Die Mitte des Abszesses war weniger zellreich, dafür fanden ich um so mehr Kokkenkolonien, ferner Reste von Fettzellen im nekrotischen Mark, deren Inhalt zu größeren Tropfen zusammengeflossen war. Auch wurden zahlreiche abgestorbene Leukozyten gefunden. Es folgte eine Schicht polymorphkerniger Leukozyten, die das Markgewebe stellenweise verflüssigt hatten, sodaß durch diese eitrige Demarkierung der zentrale nekrotische Pfropf von der Umgebung abgelöst wurde. Nach außen von dieser Einschmelzungszone folgte wieder eine Schicht Leukozyten, die das übrige Mark deutlich abgrenzten (5)[1]). Nach Orsos ist bei den weniger akut verlaufenden Fällen die Zonenbildung in dem entzündeten Mark noch ausgesprochener zu finden. Bei Untersuchungen späterer Stadien ist der Befund nicht so deutlich, da es meist zu ausgedehnter, eitriger Einschmelzung des Marks kommt.

---

1) Die Zahlen in der Klammer beziehen sich auf die Literaturangaben am Schluß der Arbeit.

Als Erreger kommen in Frage der Staphylococcus aureus, seltener albus, Streptokokken, evtl. mit anderen Erregern kombiniert, vereinzelt auch Pneumokokken, Pneumoniebazillen, Tuberkelbazillen, Influenzabazillen, Gonococcen, Colibazillen, Paratyphus- und Typhusbazillen. Nach Kaufmann (13) ist darauf zu verweisen, daß ein eitriger Krankheitsherd nur dann im Knochen entstehen kann, wenn Bakterien von hoher Virulenz und in großer Menge vorhanden sind, da sie sonst im Knochenmark vernichtet werden.

Die Entstehung kann bedingt sein von außen direkt durch perforierende Verletzungen, Stich, Hieb, Schuß oder operativ, durch Amputation, Resektion, Osteotomie.

Eine weitere Ursache für die Entstehung kann sein, eine direkte Fortleitung nämlich durch Übergreifen einer benachbarten Entzündung z. B., wenn ein Panaritium besteht, eine Phlegmone, eine Gelenkentzündung, eine Mittelohreiterung, eine Nebenhöhleneiterung usw.

Auch haematogen kann eine Osteomyelitis entstehen, z. B. nach Furunkel, infolge einer Wunde, nach Ekzem, Tonsillarabszeß und dergleichen., sowie bei Allgemeininfektion.

Die haematogen (metastatische) Osteomyelitis ist die häufigste pyogene Infektion der jugendlichen Knochen. Besonders die langen Röhrenknochen der unteren Extremität werden bevorzugt (ca. 80%). Folgende Gründe werden angenommen: Der Gefäßreichtum, die physiologische Hyperaemie verbunden mit Stromverlangsamung und zum Schluß die reichlich freien Gefäßschlingen, wobei die Staphylokokken infolge ihres eigentümlichen Wachstums in Haufen, eine besondere Disposition zur Verschleppung aufweisen.

Nach Magnus wäre hiergegen einzuwenden, daß die verstärkte Blutzufuhr nach anderweitigen Erfahrungen ebenso als ein erhöhter Schutz gegen die Infektion betrachtet werden kann. Ferner gibt es Stromverlangsamungen und auch Erweiterung des Strombettes an anderen Stellen des Körpers, ohne daß dort eine besondere Gefährdung beobachtet werden konnte. Man muß sich also mit der Tatsache als solcher abfinden, denn man weiß bis heute noch nicht viel von der lokalen Immunität und Disposition.

Folgende Formen werden heute unterschieden:

I. Die Osteomyelitis purulenta acuta;
   a) die multiple Osteomyelitis,
   b) die herdförmige Osteomyelitis des Gelenkgebietes,
   c) die Osteomyelitis und Periostitis serosa,
   d) die tumorartige oder sklerosierende Osteomyelitis,
   e) der centrale Knochenabszeß (Brodie 1830).

II. Die Osteomyelitis purulenta chronica.

Pathologische Anatomie.

An den Anfang des speziellen Teiles möchte ich kurz noch einige anatomisch-pathologische Erläuterungen setzen.

Nach Marek sind die platten Schädelknochen sehr selten primär erkrankt. In den meisten Fällen greift die Entzündung von der Umgebung aus auf die Knochen über. Der häufigste Ausgangspunkt sind die Entzündungen der Nebenhöhlen. Von diesen spielt die Hauptrolle die Stirnhöhlenentzündung, es folgen die Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Die Oberkieferhöhlen kommen bei alleiniger Erkrankung weniger in Betracht (Wilenscy). Neben dieser häufigsten Form der Fortleitung der Entzündung von den Nebenhöhlen aus kommt auch hier in seltenen Fällen der Blutweg in Frage, wo von einem entzündlichen Herde außerhalb des Knochensystems aus der Knochen sekundär befallen wird. Der dritte Weg ist auch hier die unmittelbare Infektion des Knochens von außen entweder durch Trauma oder durch Operation (postoperative Form nach Seiferth).

V. Eicken weist auf eine Vene hin in der Gegend des Tuber frontale und des Prozessus zygomaticus des Stirnbeins, die fast immer vorhanden ist, und der er besondere Bedeutung beimißt für die Ausbreitung der Stirnhöhlenentzündung auf die Stirn- und Scheitelbeine.

Ferner sind die weiten Diploeräume um die Stirnhöhle ein Ausbreitungsweg für die Entzündung, besonders da das Venensystem sowohl mit der Dura wie auch mit den äußeren subcutanen Venen kommuniziert.

Schmidt betont, daß diese Venen im jugendlichen Alter nur aus Intima bestehen und besonders reichlich ausgebildet sind.

Sowohl v. Eicken wie Unterberger sind übereinstimmend der Ansicht, daß gerade das Stirnbein durch seine reichliche Versorgung mit Diploe für eine osteomyelitische Erkrankung prädisponiert ist. Eine Massierung der Diploe findet sich in der Medianlinie des Stirnbeins über der Nasenwurzel und in der Gegend der Fossa temporalis (Unterberger). V. Eicken fügt hinzu, daß auch in der Gegend des Tuber frontale die Diploe stark entwickelt ist.

Als Ausbreitungsmöglichkeit neben der Diploe kommen noch das Lymphsystem und die Havers'schen Kanäle in Frage, wobei Coenen und Kallius betonen, daß die Frage über die Bedeutung der Lymphbahnen als Ausbreitungsweg bis heute noch nicht geklärt ist.

Ein ausführliches histologisches Präparat stammt von Marek aus dem Erdheimschen Institut (1934). Deutlich kann man den nekrotischen Knochen erkennen. Hierauf folgt eine Zone, in der die Diploeräume mit Eiter gefüllt sind. Das sich anschließende Granulationsgewebe erschwert das weitere Vordringen der Entzündung. Das Granulationsgewebe dringt auch in den schon abgestorbenen Knochen ein. Hierbei bewirkt es die Demarkation des toten Knochens. Diese Demarkation findet nun nicht dicht an der Grenze von lebendem und totem Knochen statt (wie Heinicke und Klemm angeben), sondern im Bereiche des toten Knochens. Die Ansicht Kaufmanns, daß die Ablösung des Sequesters im Bereiche des lebenden Knochens stattfindet, konnte nicht bestätigt werden (13). Infolgedessen ist der abgestoßene Sequester kleiner als der ursprüngliche nekrotische Knochen.

Boemke, Junghanns, Lauche, Putschar, Schopper stimmen mit Unterberger überein, daß die Nähte der Schädelknochen die Entzündung eine Zeitlang aufhalten können. An dieser Stelle ist der Knochen dichter, und auch das Bindegewebe der Nähte vereitert nicht so schnell. Es bildet sich sogar von der Naht aus nach beiden Seiten Granulationsgewebe, das dem Vordringen der Infektion Widerstand leistet. Auch der Kliniker beobachtet häufig, daß die Osteomyelitis an den Nähten Halt macht (Unterberger). Diesen Punkt greift v. Eicken an. V. Eicken ver-

weist hierbei auf eine schon vor hundert Jahren hier in Bonn von Breschet publizierte Arbeit, in der dieser den Nachweis erbringt, daß die Venen die Knochengrenzen nicht respektieren. Der Verfasser gibt als Beweis zwei Fälle aus seiner Praxis an, bei denen noch an entfernt liegenden Knochen Sequesterbildungen auftraten. Aus diesem Grunde ist es auch erklärlich, daß eine osteomyelitische Erkrankung des Stirnbeins über das Parietale auf das Occiput übergreifen kann, ähnlich dem von Solowinjcyk und Karbowski beschriebenen Falle, wo die Osteomyelitis sich auf sämtliche Kopfknochen ausgebreitet hatte.

Abschließend zur pathologischen Anatomie möchte ich noch ein histologisches Präparat von Marx anführen. Die Markräume sind ausgefüllt von Eiter und Granulationsgewebe, sodaß das normale Mark vollkommen vernichtet ist. Der Kochen ist zerstört durch Osteoclasten und Granulationsgewebe. Einzelne Gefäße zeigen thrombophlebitische Veränderungen.

Aetiologie.

Woodward arbeitete 58 Fälle der Literatur durch und fand 20mal die Erreger angegeben. Er kam zu dem Ergebnis, daß die Erreger der Schädelosteomyelitiden die gleichen sind, die auch sonst gefunden werden. In 14 Fällen wurden Staphylococcus aureus, 5mal Streptokokken und 1mal Pneumokokken festgestellt. Die schlechteste Prognose zeigten die Streptokokkeninfektionen, sie verliefen alle tödlich. Der Pneumokokkenfall kam zur Heilung. Bei der Infektion mit Staphylokokken betrug die Mortalität 21%. Diese hohe Zahl war durch Übergreifen auf die Dura und ihre Sinus bedingt.

An Hand von 28 Fällen der Literatur und 2 Fällen der Bonner Hals-Nasen-Ohrenklinik über die Osteomyelitis des Stirnbeins fand ich 12mal die Erreger angegeben. In 3 Fällen wurden Streptokokken gefunden, 3mal Staphylokokken, 2mal Pneumokokken, 2mal haemolytische Streptokokken, 1mal Tuberkelbazillen und 1mal Spirochäten. In folgender Tabelle sind die Erreger zusammengestellt:

Autor:	Erreger:	Bemerkungen:
Woodward (20 Fälle)	Staphylococcus aureus (14 Fälle)	21% Mortalität
	Streptokokken (5 Fälle)	100% Mortalität
	Pneumokokken (1 Fall)	geheilt
Lewis, H. (1 Fall)	Streptokokken	geheilt
Braun, R. (1 Fall)	Tuberkelbazillen	—
Jones (4 Fälle)	haemolytische Streptokokken (2 Fälle)	geheilt
	Pneumokokken (1 Fall)	geheilt
	Streptokokken (1 Fall)	geheilt
Williams, H. u. Heilmann (3 Fälle)	Staphylococcus aureus (1 Fall)	—
	Streptokokken (1 Fall)	—
	Pneumokokken (1 Fall)	—
Richter (1 Fall)	Staphylococcus aureus	geheilt
Mazza, A. (1 Fall)	Staphylococcus aureus	geheilt
Kindler (1 Fall)	Spirochäten	—

Aetiologisch hervorzuheben wäre noch das jugendliche Alter. Burger, McKinney, Gaus stimmen darin überein, daß wahrscheinlich durch die Pneumationsvorgänge die Mark- und Wachstumsveränderungen, die eine stärkere Durchblutung mit Erweiterung des Strombettes und anschließender Stromverlangsamung bedingen und die Erreger zu längerem Verweilen zwingen, besonders im jugendlichen Alter ein Locus minoris restitentiae im Knochen entsteht, welcher der Erkrankung einen geringeren Widerstand entgegensetzt. Dieser Beweisführung stehen die früher erwähnten Erwägungen von Magnus entgegen (lokale Disposition und Immunität).

Schmidt bemerkt hierzu, daß im jugendlichen Alter die Abwehrfunktion des Marks schwächer ausgebildet ist. Weiter gibt der

Verfasser an, daß über der Medianlinie des Stirnknochen eine Praedilektionsstelle für die Erkrankung ist, weil hier die Blutversorgung sehr reichlich und das arterielle Blut unmittelbar in ein größeres venöses Hohlraumsystem eintritt, das die Geschwindigkeit der Strömung stark herabsetzt und den Erregern die Möglichkeit gibt, sich festzusetzen. Gaus verweist dann noch auf die Wichtigkeit der Nebenhöhlenentzündung als Ursprungsort der Erkrankung und auf die reichliche Ausbildung der Diploe im jugendlichen Alter.

Klinik.

Das Krankheitsbild der Osteomyelitis des Stirnbeins zeichnet sich durch seine Schwere aus, vor allem auch hinsichtlich der Komplikationen, da immer die Gefahr der Miterkrankung des Schädelinhaltes oder einer allgemeinen Sepsis besteht. Das klinische Bild der Erkrankung möchte ich an Hand von einigen klassischen Fällen darstellen. Zu Beginn einen von Richter beschriebenen Fall der Universitätsklinik für Ohren-Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten in Erlangen.

Am 5. 6. 1937 erkrankte ein 17 Jahre alter Junge an einem fieberhaften Katarrh. Am 12. 6. wurde er wegen starker Stirnkopfschmerzen und 39 Grad Fieber in die Klinik eingeliefert. Die Untersuchung ergab eine Eiterstraße am Zugang der linken Stirnhöhle. Am 14. 6. hörten die Kopfschmerzen infolge der konservativen Behandlung (Besprechung der Therapie erfolgt S. 24) unter langsamem Fieberabfall auf. Dagegen trat in der Nacht vom 15. 6. zum 16. 6. eine weiche Schwellung über der linken Stirnhälfte auf. Nach den Angaben des Verfassers fror der Kranke, hatte aber keinen Schüttelfrost. Im Röntgenbild war die linke Stirnhöhle verschattet. Es wurde ein unter Druck stehendes Empyem der linken Stirnhöhle vermutet. Diese Annahme bestätigte die Operation. In der linken Stirnhöhle fand sich reichlich geruchloser Eiter. Die erhaltene Schleimhaut war verdickt, und die knöcherne Hinterwand war überall unversehrt. In dem Eiter, von dem die frontalen Siebbeinzellen erfüllt waren, fand sich Staphylococcus aureus.

Nach einigen fast beschwerdefreien Tagen, in denen sich die Temperatur subfebril verhielt, traten dann am 22. 5. erneut heftige

Stirnkopfschmerzen, hohes Fieber ohne Schüttelfrost und eine Schwellung der Weichteile auf, die sich bis zur Haargrenze ausdehnte. Bei der jetzt notwendigen zweiten Operation zeigte sich folgendes: Es entleerte sich ein großer subperiostaler Abszeß. Die Außenfläche des Stirnbeins war fleckig-grau gefärbt. Bei Wegmeißelung der Corticalis quoll aus allen Maschen der Diploe gelber, geruchloser Eiter (Staphylococcus aureus — Bakteriologisches Institut —). Da das linke Stirnbein in seiner ganzen Dicke entfernt wurde, zeigte sich ein breiter extraduraler Abszeß, der die granulierende Dura weit vom Knochen abgedrängt hatte. Eine intradurale Eiteransammlung war nicht vorhanden, sie konnte durch mehrfache Punktion ausgeschlossen werden.

Am 5. 7. nach der Operation war der Kranke entfiebert. Am 7. 8. wurde er in die Sprechstunde entlassen. In der Folgezeit stießen sich an der Haargrenze noch einige kleine Sequester ab; im übrigen aber zeigte die Wunde eine gute Heilungstendenz. Die Nase und der breite Zugang zur linken Stirnhöhle waren stets sauber.

Es folgt jetzt ein Fall der Bonner Hals-Nasen- und Ohrenklinik, der den Ernst des Krankheitsbildes deutlich demonstriert.

Am 8.4.1936 suchte ein junger Mann im Alter von 23 Jahren die Klinik auf. Er klagte über starke Kopfschmerzen und er hatte eitrigen Ausfluß aus der Nase.

Aus der Anamnese geht hervor, daß er früher schon mehrfach operiert wurde. Im Dezember 1935 wurde die Stirnhöhle eröffnet, und Anfang 1936 unterzog er sich einer radikalen Kieferhöhlen- und einer endonasalen Siebbeinoperation.

Der jetzige Befund ergibt einen guten Allgemeinzustand. In der Gegend der mittleren Muschel wird schleimiger Eiter festgestellt, im übrigen weist die Nase auf beiden Seiten einen Schwellungszustand auf. Bei der Spülung der beiden Kieferhöhlen ergibt sich ein eitriges Sekret, rechts stärker als links. In den folgenden Tagen ergeben sich beim Spülen der Kieferhöhle nur noch wenige Eiterflocken, während beim Absaugen noch sehr reichlich schleimiger Eiter vorhanden ist. Auch in den darauffolgenden Tagen zeigt sich beim Absaugen noch immer reichlich Eiter, obwohl die Kopfschmerzen deutlich besser werden. Bei der operativen Eröffnung der Stirnhöhle findet sich

rahmiger Eiter. Die Schleimhaut selbst zeigt polypöse Veränderungen. Ebenso bei der Eröffnung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle quillt dickflüssiger Eiter heraus. Auch hier ist die Schleimhaut polypös verändert. Nach der Operation und besonders nach der Entfernung der Tamponade kann man das Befinden des Patienten als gut bezeichnen. Nach Entfernung der Nähte ist auch das Aussehen der Wunde zufriedenstellend. Bei der Spülung der Kiefer- und Stirnhöhle zeigen sich nur noch vereinzelt wenige Eiterflocken. Die Temperatur liegt so um 36,5 Grad. Trotz täglicher Spülung der Stirnhöhle tritt auf einmal eine Schwellung und Rötung des Oberlides auf. Obwohl jetzt ein Eisbeutel aufgelegt wird, kommt es doch nicht zu einem Rückgang der Schwellung. Es tritt sogar eine Fluktuation hinzu. Daraufhin wird inzidiert und ein kirschkerngroßer Abszeß eröffnet. In den folgenden Tagen außer täglichem Verbandswechsel und Spülung der Stirnhöhle geschieht nichts von Bedeutung.

Am 25. 5. aber steigt die Temperatur auf 38,5 Grad, und der Patient klagt über stärkere Kopfschmerzen. Trotzdem ergibt sich bei der Spülung kaum ein Befund, da nur wenige Schleimflocken gefunden werden. Auch in den nun folgenden Tagen sinkt die Temperatur nicht zur Norm ab und schwankt zwischen 37,5 und 38,5 Grad.

Das Blutbild zeigt eine Leukozytose von 11 000 Leukozyten bei 5—6 stabkernigen. Der Patient klagt jetzt auch stärker über Kopfschmerzen, die er vom Hinterkopf immer mehr auf die Stirne lokalisiert. Eine leichte ödematöse Schwellung zeigt sich über dem Stirnbein. Die Kopfschmerzen sind jetzt dauernd vorhanden, ebenso eine anhaltende Eiterung aus dem Lidabszeß. Am folgenden Tage ist die ödematöse Schwellung über dem Stirnbein noch ausgeprägter. Auch die Temperatursteigerung hält an, sodaß zusammen mit der Stereo-Röntgenaufnahme sich der Verdacht auf eine Osteomyelitis des Stirnbeins verdichtet. Bei der jetzt folgenden Operation zeigt die ganze vordere Stirnhöhlenwand osteomyelitische Veränderungen, auch die Hinterwand der Stirnhöhle und der Stirnbeinknochen selbst ist osteomyelitisch verändert. Durch die Entfernung des erkrankten Knochens entsteht ein etwa kleinhandtellergroßer Defekt. Beim Verbandwechsel zeigen die Wundränder nur geringe Absonde-

rungen, die Temperatur bewegt sich zwischen 37,5 und 38 Grad. In den folgenden Tagen ergibt sich bei dem täglichen Verbandswechsel kein neuer Befund.

Am 14. 6. aber werden die Kopfschmerzen stärker, und die Temperatur steigt auf 38,7 Grad an, ferner fröstelt der Patient, hat aber keinen Schüttelfrost. Bei der Wundrevision findet sich etwas von lateral kommender Eiter. Daraufhin wird ein nur geringfügig osteomyelitisch verändertes Knochenstück entfernt. Dagegen weist die Dura schon bedeutend stärkere Beläge auf. Die Lumbalpunktion ergibt folgendes Bild: Wir haben eine Drucksteigerung von 260 mm, die Pandy'sche Reaktion ist positiv, und eine Zellvermehrung von 40/3 Zellen liegt vor. Makroskopisch ist der Liquor klar. In der nun folgenden Nacht steigt die Temperatur auf 40,3 Grad. Die Schmerzen ziehen sich besonders zur linken Schläfenseite hin. Eine erneute Lumbalpunktion zeigt einen stark positiven Pandy, eine Zellzahl von 1400/3 Zellen, besonders Lymphozyten. Bei der Wundrevision entleert sich aus dem Extraduralraum der linken Schläfenseite reichlich Eiter. Daraufhin erfolgte erneut die Abtragung eines lateralen Stückes des Stirnbeins und die Entleerung des Abszesses. Der Patient fühlt sich jetzt bedeutend besser, sodaß er wieder Nahrung zu sich nimmt. Die Temperaturkurve liegt anfangs noch um 38,8 Grad, geht dann aber auf die Norm zurück. Nach einigen Tagen zeigt sich bei der Wundrevision wieder etwas Eiter, sodaß nach der Resektion eines kleinen Knochenstückes schließlich ein ungefähr handtellergroßer Defekt übrig bleibt.

Nach etwa einem Monat zeigt die große Wundfläche gute Fortschritte in der Heilung. Die oberflächlichen Schichten der Wunde sind mit Granulationsgewebe bedeckt. An der Grenze von Knochen und Wunde bildet sich ein nekrotisches Knochenstück aus, welches später als Sequester operativ entfernt werden kann. Außer diesem Sequester, der ungefähr die Größe eines Kirschkerns besaß, stießen sich später im Verlaufe des täglichen Verbandwechsels noch häufig andere Sequestersplitter spontan ab. Im übrigen geht die Heilung gut voran. Nur in der Gegend der Stirnhöhle zeigt sich noch eitrige Sekretbildung. Den allgemeinen Zustand kann man jetzt als gut bezeichnen. Bei der Eröffnung der Stirn-, Keilbein- und Siebbeinhöhle

finden sich in der Keilbeinhöhle keine Veränderungen, dagegen ist die Stirnhöhle und das Siebbein polypös verändert und zeigen zahlreiche Granulationen. Am 30. 10. ist die Stirnhöhlenwunde auch gut vernarbt und die Stirnhöhle selbst gut ausspülbar. Von der Kopfwunde aus wird der Zugang zur rechten Stirnhöhle durch Tamponade offen gehalten. Die freiliegende Durawundfläche zeigt überall neue reizlose Epithelbildung. Mit Hilfe von Granulogenpaste und Pellidolsalbe hat sich der Defekt epidermisiert, ohne daß eine in Erwägung gezogene Plastik gemacht zu werden brauchte. Hierauf kann der Patient, nachdem eine Hartgummikalotte angemessen wurde, in ambulante Behandlung entlassen werden. Trotzdem später an verschiedenen Stellen die Epithelschutzschicht zerstört wird, bessert sich der Zustand der Wunde soweit, wahrscheinlich durch die Wirkung der Pellidolsalbe, daß der Patient endgültig entlassen werden kann.

Ein anderer Fall der Bonner Hals-Nasen-Ohren-Klinik zeigt, daß die Erkrankung nicht immer so günstig verläuft wie in den vorhergehenden Fällen, sondern daß im Gegenteil endokranielle Komplikationen sehr schnell zum Exitus führen können.

Der 37jährige Patient zeigt bei der Aufnahme starke Nasenpolypen. Ferner klagt der Patient über Kopfschmerzen, die schon seit zwei Jahren bestehen. Nach der Entfernung der Polypen zeigt sich auf beiden Seiten der Nase Eiter. Die Röntgenaufnahme läßt eine Verschattung sämtlicher Nebenhöhlen erkennen, sodaß der Verdacht auf eine Pansinusitis besteht. Bei der Eröffnung der Stirnhöhle entleert sich Eiter. Einige Tage nach der Operation zeigt sich eine teigige Schwellung über dem Stirnbein und zwar in der Gegend der Nasenstirnfalte. Außerdem besteht eine große Druckempfindlichkeit. Die Temperatur steigt auf 38 Grad an. Das Blutbild zeigt eine Leukozytose von 18000 Leukozyten. Bei der folgenden Operation zeigen sich am Stirnbein osteomyelitische Veränderungen, die auch das histologische Bild bestätigen. Trotz des operativen Eingriffs hatte sich ein Extraduralabszeß im linken Stirnschläfenlappen entwickelt. Die Lumbalpunktion ergab einen ganz schwach positiven Pandy, die Zellzahl war nicht erhöht, und auch makroskopisch war der Liquor klar, außerdem fehlten jede neurologischen Symptome. Trotz dieses Liquorbefundes entwickelt sich

eine Nackensteifigkeit und das Kernig'sche Phänomen wird positiv. Auf Grund der bestehenden Meningitis kommt es zum Exitus. Die Diagnose wurde durch das Sektionsprotokoll bestätigt.

Ein anderer Fall, von Burger beschrieben, zeigt auch wieder, daß die endokraniellen Komplikationen sehr schnell zum Exitus führen können. Ein zehnjähriger Knabe wird eingeliefert. Er klagt über Kopfschmerzen, auch fiebert er stark. Ferner wurden jacksonähnliche Epilepsieanfälle und eine Lähmung des linken Armes festgestellt. Die Lumbalpunktion ergibt folgendes: Leichte Druckerhöhung, Inhalt getrübt, Zellzahl vermehrt. Ein starker Druckschmerz über der Stirnhöhle tritt hinzu. Bei der sofortigen Operation sind beide Stirnhöhlen von Eiter ausgefüllt, und der Stirnbeinknochen selbst ist osteomyelitisch erkrankt. Eine Fistel führt von einem Extraduralabszeß zu einem Hirnabszeß. Nach Eröffnung des Hirnabszesses tritt eine deutliche Besserung ein. Aus der Abszeßhöhle entleert sich Cerebrospinalflüssigkeit, die ein Zeichen dafür ist, daß der Abszeß schon in die Ventrikel durchgebrochen war. Nach wenigen Tagen erfolgte der Exitus.

Ein weiterer Fall wurde von Burger beschrieben. Ein Patient von 16 Jahren hat auf beiden Seiten der Nase eine Eiterung. Neben dieser Naseneiterung entwickelt sich im Laufe von wenigen Wochen eine schmerzhafte Schwellung der Stirn. Diese Schwellung wird inzidiert, und es entleert sich Eiter. Kurz darauf kommt es zu Schwindelgefühl, Erbrechen und starkem Kopfschmerz. Es erfolgt die Aufnahme in die Klinik. Außer einer Bradycardie keine anderen Hirnsymptome. An der Stirne besteht eine Fistel. Aus dieser Fistel entleert sich eine foetide eitrige Flüssigkeit. Nach Angaben des Verfassers wird bei der Sondierung rauher Knochen festgestellt. Bei der sofortigen Operation zeigt die Stirnhöhle entzündliche Veränderungen, der Stirnbeinknochen weist osteomyelitische Veränderungen auf, und von der Hinterwand der Stirnhöhle aus führt eine Fistel zu einem Extraduralabszeß. Nach der Operation zeigt sich eine Besserung, aber Schwindelgefühl und Kopfschmerz verschwinden nicht ganz. Bei der notwendig gewordenen zweiten Operation findet sich ein Abszeß im Stirnhirn. Nachdem dieser Abszeß eröffnet und drainiert wurde, erfolgt die Heilung.

C. v. Eicken berichtet von einem 16jährigen Mädchen mit einer Protusio bulbi und starker Schwellung des Oberlides. Bei wiederholter Operation der Stirnhöhle fand sich hier kein freier Eiter. Bei der operativen Entfernung des osteomyelitisch veränderten Stirnbeins fand sich eine thrombosierte Vene, die die Verbindung zwischen der Gegend des Tuber frontale und dem Prozessus zygomaticus darstellte.

Unterberger schildert einen sehr stürmisch verlaufenden Fall, wo es im Anschluß an eine Stirnhöhleneiterung zu einer sekundär osteomyelitischen Erkrankung des Stirnbeins kam. Infolge der Verlaufsform kommt es zu endokraniellen Komplikationen, in Form einer Pachymeningitis purulenta. Trotz sofortigem operativem Eingriff entwickelt sich eine Thrombose des Sinus sagittalis, und auf der linken Seite über dem Stirnscheitellappen entsteht ein subduraler Abszeß. Ferner zeigt sich in der Gegend des Inselbereiches eine Encephalitis, und außerdem kommt es zu einem Übergreifen auf die Basalganglien. Infolge der jetzt einsetzenden Schlucklähmung kommt es zu einer putride eitrigen Bronchopneumonie, in deren Verlauf der Tod eintritt.

Lemon, A. Neil berichtet von 91 Fällen der Literatur, wo es infolge von Hirnabszeß zum Exitus kam.

Eine Zusammenstellung der häufigsten Komplikationen machte Mac Kenzie. An der Spitze steht die Leptomeningitis, es folgt der Extraduralabszeß, der Hirnabszeß und zum Schluß kommen die Sinusphlebitiden.

Diagnose.

Die Diagnose stützt sich nach Burger, Mac Kinney, Schmidt, Richter, Jouns, Unterberger und v. Eicken auf folgende Symptome: Die äußere Weichteilschwellung, der Temperaturanstieg, die Druckempfindlichkeit und die Kopfschmerzen sind wichtige Hinweise auf eine Osteomyelitis des Stirnbeins, besonders wenn diese Zeichen erneut auftreten nach erfolgter Operation einer Stirnhöhleneiterung .

Richter betont, daß trotz des Fiebers der Schüttelfrost fehlen kann, wie es auch in beiden Fällen der Bonner Klinik war. Die Kranken klagten über ein Frösteln, hatten aber keinen Schüttelfrost.

Ebenso scheint ihm die Gegenwart des Staphlococcus aureus auf eine Osteomyelitis hinweisend zu sein. Die Anschauung, daß eine bestimmte Bakterienart eine Rolle spielt, wird aber nach den neueren Forschungen abgelehnt, da die Osteomyelitis bei den verschiedensten Keimarten auftritt. Unterberger betrachtet die kissenartige Weichteilschwellung über der Stirnmitte als wichtiges früh diagnostisches Zeichen. Dem entgegen bemerkt v. Eicken, daß die Schwellung über der Stirnmitte vollkommen fehlen kann, wogegen es andererseits im Bereiche der Fossa temporalis oder in der Gegend des Tuber frontale zu einer Weichteilschwellung kommen kann. Außerdem betont v. Eicken, daß auch in Gegenden, die weiter von der Stirnhöhle entfernt liegen, eine starke Druckempfindlichkeit herrschen kann. Auf die Wichtigkeit der Röntgenaufnahme weisen Adson, A. und Bert E. Hempsteadt hin. Neben der Weichteilschwellung, die sich oftmals rasch bis zur Haargrenze der Stirne ausdehnt (Richter), weist Schmidt auf die Klopfempfindlichkeit und das Ecksteinsche Zeichen hin, d. h., daß am lateralen Rande des Margo supraorbitalis eine besondere Druckempfindlichkeit besteht. Das Blutbild zeigt eine Leukozytose und kann so zusammen mit dem histologischen Bild die Diagnose sicherstellen.

Die Diagnose der bestehenden Sinusitis, besonders einer Sinusitis frontalis oder eines Empyems, ist durch den klinischen Befund meist leicht zu stellen. Entscheidend ist hier die Absonderung eines eitrigen Sekretes, das evtl. durch Probespülung, bzw. Absaugen festgestellt werden muß, ferner die Röntgenaufnahme, die Diaphanoskopie und die Anamnese.

Therapie.

Der Hauptgrundsatz in der Therapie heißt möglichst frühzeitige radikale Operation, weil nur so die durch die Diploe mit ihren Venae diploicae und Emissarien, die Havers'schen Kanäle und das Lymphsystem bedingten endokraniellen Komplikationen vermieden werden können.

Unterberger betont, daß auch bei kleinen lokalisierten Herden möglichst früh und radikal der erkrankte Knochen bis ins Gesunde entfernt werden muß, weil die Gefahr der endokraniellen Komplikation durch Metastasen immer besteht. Lewis,

Eicken, Braun, Burger und Jones treten nachdrücklichst für eine vollständige Entfernung des erkrankten Knochens ein, wo besonders Jones auf 4 Fälle hinweist, in denen es durch frühzeitige radikale Operation möglich war, jede endokranielle Komplikation zu vermeiden, und in allen 4 Fällen eine rasche komplikationslose Heilung herbeizuführen.

Adson, A. und Bert Hempsteadt verweisen darauf, daß ohne jede kosmetische Rücksicht der erkrankte Knochen entfernt werden muß, nur soll das Periost möglichst erhalten werden. Der an der Dura sich abspielende Prozeß ist für Williams und Fordyce R. Heilmann maßgebend, inwieweit der Knochen entfernt werden muß.

Bei der Erörterung der Frage, ob die Entrindung, d. h. die Fortnahme der äußeren Corticalis als operative Maßnahme genügt, sind sich Schmidt und Richter darin einig, daß nach ihren Beobachtungen die restlose Entfernung des erkrankten Knochens der Entrindung weit überlegen ist, weil besonders bei der Osteomyelitis recht häufig extradurale Eiteransammlungen sehr frühzeitig entstehen können, und da sie anfangs nur sehr geringe örtliche Erscheinungen aufweisen, häufig zu spät erkannt werden. Bei der einfachen Entrindung bleiben sie infolgedessen meist verborgen, während das nicht möglich ist, wenn das Stirnbein in seiner ganzen Dicke entfernt wird. Schmidt betont, daß es zweckmäßig ist, einen breiten Zugang zur Nase zu schaffen, falls die Stirnhöhle bei der Operation gleichzeitig miteröffnet wurde.

Die postoperative Epidermisierung des Wunddefektes zeitigte nach den Erfahrungen der Bonner Klinik durch die abwechselnde Behandlung mit Pellidosalsalbe und Granulogenpaste gute Erfolge. Gaus weist dann noch auf die günstige Beeinflussung der Heilung durch eine systematisch durchgeführte postoperative Lebertransalbentherapie hin.

Lemon A. Neil berichtet von 91 Fällen der Literatur, die durch zu spätes operatives Eingreifen zum Exitus kamen.

Im Gegensatz zu der operativen Behandlung wollen Williams und Fordyce R. Heilmann bei lokalisierten und komplikationsfreien Osteomyelitiden des Stirnbeins Erfolge mit einer konservati-

ven Therapie durch Autovaccinbehandlung beobachtet haben. Diese Autoren verzeichnen 2 Fälle, bei denen sich durch diese Therapie Erfolge gezeigt haben sollen.

Diskussion.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, daß die Osteomyelitis des Stirnbeins prognostisch eine sehr ernste Erkrankung ist, die nicht auf den primär befallenen Knochen beschränkt bleibt, wodurch sie ungefährlicher wäre, sondern daß sie auf dem Wege über die Diploe mit ihren Venae diploicae und Emissarien, die Havers'schen Kanäle und das Lymphsystem auf benachbarte Knochen und das Schädelinnere übergreifen kann; ich verweise hier nur auf den häufig vorkommenden Hirnabszeß. Daher ist die Frühdiagnose der Knochenmarkserkrankung von besonderer Wichtigkeit. Die Symptome sind eine ödematöse kissenartige Weichteilschwellung meistens genau über der Stirnmitte, starke Stirnkopfschmerzen, eine Druckempfindlichkeit und ein Temperaturanstieg, bei dem der Schüttelfrost oft fehlt und die Kranken nur über ein Frösteln klagen. Eine Sinusitis und ein Empyem können durch die Absonderung eines eitrigen Sekretes, durch die Röntgenaufnahme, die Diaphanoskopie und die Anamnese festgestellt werden.

Die Gefahr einer endokraniellen Komplikation durch Metastasen besteht immer, woraus sich die Notwendigkeit einer sofortigen aktiven Therapie ergibt, und zwar muß ohne kosmetische Rücksicht die erkrankte Knochen radikal bis ins Gesunde entfernt werden.

Auf Grund der anatomischen Verhältnisse ist die Ausbreitungsgefahr nach dem Schädelinnern zu groß und die Wahrscheinlichkeit einer Lokalisation auf den Primärherd (Stirnbein) zu gering. Infolgedessen glaube ich nicht, daß es möglich ist, konservativ die Krankheit zu beherrschen. Ich bin der Ansicht, daß es sich bei den in der Literatur von Williams und Fordyce R. Heilmann beschriebenen Fällen um Ausnahmen handelt.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Nühsmann für die Überlassung des Themas und Übernahme des Referates zu danken.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. Adson, A. and Bert E. Hemsteadt: Osteomyelitis des Stirnbeins. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde, Bd. 29, Heft 2, S. 99 (1937). Arch .of Ololaryng, 25, 363—372 (1937).
2. Alonso Justo: Fall von Osteomyelitis des Stirnbeins. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde Bd. 26, Heft 10, S. 491 (1936).
3. Aschoff: Pathologische Anatomie. 7. Aufl. II. Bd. Jea 1928.
4. Behrens H.: Osteomyelitis des Schädels ausgehend von Erkrankungen der Nasenhöhlen und des Ohres. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde, Bd. 49, Heft 2, S. 99 (1937).
5. Boemke, F., Junghaus, A. Lauche, W. Putschar, W. Schopper: Lehrbuch der speziellen Pathologie des Skeletts und seiner Teile. Berlin 1933.
6. Braun, R.: Senkungsabszeß in der Orbita bei Osteomyelitis tuberculosa. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde, Bd. 27, Heft 14, S. 688 (1927). Z. Augenheilkunde 89, 257—265 (1936).
7. Clewenger, W. and H. L. Norries: Osteomyelitis des Schädels. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde, Bd. 28, Heft 4, S. 187 (1937). Ann. of Otol 45, 1040—1044 (1936).
8. Denker, A, und O. Kahler: Handbuch für Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde, 2. Bd. Berlin-München 1926.
9. Eicken, C. v.: Osteomyelitis cranii, Zentralblatt für Hals usw. Heilkunde ,Bd. 26, Heft 7, 1936, S. 239; Dtsch. med. Wschr. 1935 II, 1926—1927.
10. Garré, Borchardt, Stich: Lehrbuch der Chirurgie, Berlin 1935.
11. Gaus: Klinik und Therapie der septischen Osteomyelitis des Schläfenbeins. Arch. f. Ohren usw. Heilkunde. 145. Bd. 3./4. Heft, S. 366—376 (1938).
12. Jones, A.: Osteomyelitis des Stirnbeins. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde, Bd. 27, Heft 10, S. 491 (1937), Ann. of Otol 45, 726—734 (1936).
13. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 7. und 8. Auflage, I. Bd. Berlin, Leipzig 1922.
14. McKinney, R.: Osteomyelitis des Stirnbeins. Zbl. f. Hals uws. Heilkunde. Bd. 31, Heft 4, S. 168 (1938), Arch. of Otlaryng 28, 1—9 (1938).

15. König und Magnus: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. 1932.
16. Lemon A. Neil: Kieferhöhleneiterung mit fortschreitender Osteomyelitis. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde. Bd. 28, Heft 2, S. 76 (1937). Laryngoskope 46, 754, 764 (1936).
17. Lewis, H.: Fall von Osteomyelitis des Stirnbeins, gefolgt von Stirnhöhlenabszessen. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde, Bd. 26, Heft 9, S. 346 (1936). J. Laryng .A. Otol. 51, 107—113 (1936).
18. Mazza, A.: Schädelosteomyelitis im Anschluß an Stirnhöhleneiterung. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde. Bd. 31, Heft 12, S. 557 (1939).
19. Richter, H.: Osteomyelitis des Stirnbeins. Universität Erlangen. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde Bd. 31, Heft 6, S. 265 (1936). Arzt I, Orig. 29, 346—348 (1938).
20. Schmidt, H.: Osteomyelitis der platten Schädelknochen, besonders des Stirnbeins. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde. Bd. 29, Heft 7, S. 406 (1937). Arch. Ohr- usw. Heilk. 143, 115—188 (1937).
21. Unterberger: Osteomyelitis des Stirnbeins mit endokranieller Verwicklung. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde. Bd. 30, Heft 6, S. 332—333 (1938).
22. Williams, H.: Osteomyelitis des Stirnbeins nach Stirnhöhlenaffektion. Zbl. f. Hals usw. Heilkunde. Bd. 28, Heft 8, S. 424 (1937). Arch. of Otolaryng 25, 196—207 (1937).

LEBENSLAUF.

Am 25. 10. 1913 wurde ich in Bardenberg bei Aachen als Sohn des Bürgermeisters Dr. Schaefer und seiner Ehefrau geboren. Zunächst besuchte ich die Volksschule meines Heimatortes und später das Realgymnasium in Ahrweiler. 1934 machte ich meine Abschlußprüfung (Abitur). Im Wintersemester 1934 begann ich an der Universität Bonn das Studium der Medizin, das ich Sommer 1939 abschloß und die Bestallung als Arzt erhielt.